

легкой форме, с более редким развитием бронхообструктивного синдрома (39%) и отсутствием дыхательной недостаточности в 66,2% случаев.

Литература:

1. Garofalo R.P. Respiratory syncytial virus infection: mechanisms of redox control and novel therapeutic opportunities / R.P. Garofalo, D. Kolli, A. Casola // *Antioxidants and Redox Signaling*. — 2013. — V. 18. — № 2. — P. 186–217.
2. DeVincenzo J.P. Factors predicting childhood respiratory syncytial virus severity // *The Pediatric Infection Disease Journal*. — 2005. — V. 24. — № 11. — P. 177–184.
3. Persistent recurring wheezing in the fifth year of life after laboratory-confirmed, medically attended respiratory syncytial virus infection in infancy / Gabriel J. Escobar et al. // *BMC Pediatrics*. — 2013. — V. 13. — № 97. — P. 1–9.
4. The natural history of respiratory syncytial virus in a birth cohort: the influence of age and previous infection on reinfection and disease / E. O. Ohuma et al. // *American Journal of Epidemiology*. — 2012. — V. 176. — № 9. — P. 794–802.
5. The use of humanized monoclonal antibodies for the prevention of respiratory syncytial virus infection / M. Lanari et al. // *Clinical and Developmental Immunology*. — 2013. — V. 2013. — P. 1–9.
6. Popow-Kraupp T. Diagnosis of respiratory syncytial virus infection / T. Popow-Kraupp, J.H. Aberle // *The Open Microbiology Journal*. — 2011. — V. 5. — P. 128–134.
7. Openshaw P. Emerging drugs for respiratory syncytial virus infection / P. Openshaw, W. Olszewska // *Expert Opin Emerg Drugs*. — 2009. — V. 14. — № 2. — P. 207–217.
8. Лещинская Н.П. Респираторно-синцитиальная вирусная инфекция / Н.П. Лещинская, Л.Е. Камфорин. — М.: Медицина и здравоохранение, 1986. — 77 с.
9. Дифференциальная диагностика инфекционных болезней / Т.М. Зубик и др. — Л.: Медицина, 1991. — 336 с.
10. Клинико-эпидемиологические особенности респираторно-синцитиальной инфекции у детей разного возраста / В.Б. Ровный и др. // *Журнал инфектологии*. — 2013. — Т. 5, № 2. — С. 76–81.

Роль герпесвирусных инфекций при длительных субфебрилитетах у детей

Т. М. ЛЕБЕДЕВА¹, Н. Ю. ЕГОРОВА¹, Н. В. КАРАЖАС², Т. Н. РЫБАЛКИНА², М. Ю. КАЛУГИНА², А. Е. АНДЖЕЛЬ³, В. Ф. УЧАЙКИН¹

ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н. И. Пирогова Минздрава России¹,
ФГБУ НИИЭМ им. Н. Ф. Гамалеи Минздрава России²,
Морозовская детская городская клиническая больница³, Москва

Обследовано 127 детей с длительным субфебрилитетом. В 36,7% случаев была доказана роль активной герпесвирусной (ГИ) в этиологии длительных субфебрилитетов у детей. Показана частота выявления острых ГИ (6,3%), реактивированных (30,4%) и латентных (63,3%) форм ГИ у детей с длительным субфебрилитетом. В этиологической структуре активной ГИ выявлено преобладание смешанных форм (78%) над моно-инфекцией (22%).

Ключевые слова: длительный субфебрилитет у детей, герпесвирусные инфекции

The Role of Herpes Infections in Prolonged Subfebrile Fever in Children

T. M. Lebedeva¹, N. Yu. Egorova¹, N. V. Karazhas², T. N. Rybalkina², M. Yu. Kalugina², A. E. Andzhe³, V. F. Uchaykin¹

Russian National Research Medical University named after N.I. Pirogov, Moscow¹
Research Institute of Epidemiology and Microbiology named after N.F. Gamaleya, Moscow²
Morozov Children's Clinical Hospital, Moscow³

127 children with long subfebrile have been examined. The causative role of active herpes virus infection in the etiology of long subfebrile states in children has been proved in 36,7% of cases. The frequency of detection of acute (6,3%), reactivated (30,4%) and latent (63,3%) forms of herpes virus infections in children with long subfebrile conditions has been demonstrated. Prevalence of mixed forms (78%) over mono-infection (22%) in the etiological structure of the active herpes virus has been revealed.

Key words: herpes virus infections, long subfebrile states in children

Контактная информация: Лебедева Татьяна Михайловна — асс. каф. инфекционных болезней у детей РНИМУ; 117049, Москва, 4-й Добрынинский пер., 1, МДГКБ; (499) 236-25-51

УДК 616.9:578.825.11

В связи с высокой частотой встречаемости и важностью задач, решаемых на практике, проблему длительного субфебрилитета (ДС) можно считать самостоятельной и актуальной в педиатрии.

По данным многих отечественных клиницистов, в структуре всех обращений в детскую поликлинику, число детей с синдромом длительного субфебрилитета имеет тенденцию к росту и составляет 6% среди госпитализированных в стационары и 15% среди всех обращений в поликлинику [1–3]. Практика лечения таких больных часто приводит к необоснованной полипрагмазии, применению антибактериальных средств, в том числе длительными и повторными курсами, к возникновению дисбиоза, что мо-

жет лежать в основе роста токсико-аллергических состояний и быть причиной снижения состояния здоровья и комплаентности жизни.

Природа длительного субфебрилитета остается не изученной. Большинство авторов придерживается точки зрения о полиэтиологичности длительного повышения температуры тела, рассматривая в качестве причины как инфекционные факторы, так и патологию эндокринной, нервной, иммунной системы [4–6].

По ходу изучения этой проблемы неоднократно возникали основания думать о роли инфекционных патогенов, но многочисленные исследования в разные годы не увенчались полным успехом [7–9].

Таблица 1. Критерии диагностики герпесвирусной инфекции у детей с длительным субфебрилитетом

Клинические варианты заболевания	Маркеры инфекции			
	Ig M (ИФА)	Ig G (ИФА)	НРИФ	ПЦР
Острая инфекция	+++	+	+++	+++
Реактивированная инфекция	–/+	+++	+/-	+++
Латентная инфекция	—	+/-	—	+/-
Нет встречи с возбудителем	—	—	—	—

Сегодня, в связи с бурным развитием учения о герпесвирусных инфекциях, появились основания подозревать вирусы семейства *Herpesviridae* в формировании синдрома длительного субфебрилитета у детей.

Дело в том, что персистирующая герпесвирусная инфекция (ГВИ) в современных условиях рассматривается как одна из форм взаимодействия макро- и микроорганизма на клеточном уровне, позволяющая возбудителю не только длительное время находиться в организме в латентном состоянии, но и активно репродуцироваться, быть причиной формирования вторичных иммунодефицитов, аутоиммунной патологии, обладать онкогенным действием, приводить к срывам механизмов адаптации, нарушая тем самым гомеостаз организма, одним из основных составляющих которого является терморегуляция [5, 10, 11].

Целью нашей работы явилось исследование роли герпесвирусной инфекции в формировании синдрома длительного субфебрилитета.

Материалы и методы исследования

Под наблюдением находились 127 детей в возрасте от 6 месяцев до 15 лет, поступивших в инфекционные отделения ЦКБ, Республиканской детской клинической больницы, Морозовской детской городской клинической больницы с диагнозами: длительный субфебрилитет неясного генеза (26%), лихорадка неясного генеза (34%), ОРВИ (13%), постинфекционный субфебрилитет (7%), термоневроз (14,4%), реконвалесцент инфекционного мононуклеоза (2%), иммунодефицитное состояние (2%), пиелонефрит (0,8%), остеомиелит (0,8%).

43 ребенка (34%) были в возрасте от 6 месяцев до 3 лет, 34 (27%) — от 3 лет до 7, 19 (15%) — от 7 лет до 10, 31 (24%) — от 10 до 15 лет. Мальчиков было 84 (66%), девочек 43 (34%).

У 36 детей (29%) длительность субфебрилитета была от 2 недель до 3 месяцев (I группа), у 38 (30%) — от 3 до 6 месяцев (II группа), у 22 (17%) — от 6 месяцев до 1 года (III группа), у 31 (24%) — более года (IV группа).

Заболеваемость зимой и весной была приблизительно одинаковой. Летом отмечался спад, а осенью подъем заболеваемости.

Обследование больных носило комплексный характер и включало: клинический осмотр, лабораторные исследования (общий анализ крови, мочи, биохимический анализ крови); по показаниям выполнялся комплекс серологиче-

ских исследований (ИФА) на микоплазменную, хламидийную, пневмоцистную, токсоплазменную инфекции, боррелиоз, бартонеллез, бруцеллез, описторхоз и токсокароз, респираторные вирусы (аденовирус, РС-вирус); РПГА с иерсиниозным и псевдотуберкулезным, сальмонеллезным и дизентерийным диагностикумами. Проводилось бактериологическое исследование мазков из рото- и носоглотки, мочи, кала, а также инструментальные исследования (электроэнцефалограмма, эхоэнцефалограмма, реоэнцефалограмма, эхокардиограмма, электрокардиограмма, фиброгастродуоденоскопия, ультразвуковое исследование внутренних органов). У всех больных оценивалась проба Манту, по результатам которой больные были консультированы фтизиатром.

Для решения поставленной задачи сыворотки крови подвергались тестированию на маркеры вируса простого герпеса I и II типов, вируса Эпштейна-Барр, цитомегаловируса, вируса герпеса человека 6 типа. Иммуноферментным анализом определялись специфические антитела классов IgM и IgG, полимеразной цепной реакцией — ДНК герпесвирусов в крови, слюне, моче. Для обнаружения антигенов герпесвирусов в лейкоцитарных клетках ставилась непрямая реакция иммунофлюоресценции (НРИФ). По мнению зарубежных и некоторых отечественных авторов [12–14], нахождение антигенов вирусов в форменных элементах крови можно считать наиболее достоверным показателем активной герпесвирусной инфекции. Кроме того показано, что нахождение инфекционного агента может приводить к синтезу эндогенных пирогенов, являющихся ключевыми в формировании синдрома длительного субфебрилитета у детей [8].

Исследования проводились в лаборатории эпидемиологии оппортунистических инфекций ФГБУ НИИЭМ им. Н. Ф. Гамалеи Минздрава России. Использовали критерии диагностики ГВИ, принятые для практики на X Конгрессе детских инфекционистов (2011 г.). Различали **острую ГВИ**, когда обнаруживались антигены герпесвирусов в форменных элементах крови, ДНК герпесвирусов в крови или специфические антитела класса IgM в сыворотке крови; **реактивированную ГВИ**, когда в крови, наряду с антигенами в форменных элементах крови, обнаруживали специфические IgG антитела в высоком диагностическом титре или отмечали рост титра этих антител в 4 и более раз в динамике заболевания; **латентную ГВИ**, когда в крови обнаруживались низкие титры специфических антител класса IgG и ДНК в ПЦР в крови, моче, слюне. Отдельно рассматривались моно- и смешанные формы герпесвирусной инфекции. Критерии диагностики представлены в таблице 1.

Результаты и их обсуждение

У 15 из 127 детей (11,8%) маркеры ГВИ не были обнаружены. Эти 15 детей наблюдались со следующими диагнозами: гипоталамический синдром (6), аутоиммунный тиреоидит (2), гипотиреоз (1); паразитарные инвазии (лямблиоз) (2); тубинфицированность (2); ОРВИ, ассоциированные с хламидийной, микоплазменной и пневмоцистной инфекцией (5). Поскольку у этих детей маркеры герпесвирусов не обнаруживались, диагноз ГВИ исключался, и они были исключены при дальнейшем анализе клинических проявлений.

У 112 из 127 детей с ДС (88,2%) была документирована герпесвирусная инфекция, в том числе у 7 (6,3%) была острая ГВИ, у 34 (30,4%) — реактивированная, у остальных 71 (63,3%) — латентная инфекция.

Среди 7 детей с острой герпесвирусной инфекцией у 1 ребенка диагностирована ЦМВИ, подтвержденная обнаружением генома вируса в лейкоцитах крови и наличием специфических антител класса IgM и IgG; еще у одного ребенка была ЭБВИ, подтвержденная наличием ДНК ЭБВ в крови и обнаружением антигенов в лейкоцитах крови и специфических антител EA EBV IgG, VCA IgM; у 5 детей была смешанная ЭБВИ + ЦМВИ на основании обнаружения ДНК ЦМВ (3) и антигенов ЦМВ в лейкоцитах крови (2), ЦМВ IgM (5), ЦМВ IgG (4) превышающие диагностический уровень в 2—3 раза, ДНК ЭБВ (4) и антигенов ЭБВ (1), VCA EBV IgM (5), VCA EBV IgG (4), EA EBV IgG (1).

Из анамнеза заболеваний известно, что у всех этих детей развитию синдрома длительного субфебрилитета предшествовало ОРВИ, в том числе с осложнениями: обструктивный бронхит (2), пневмония (1), афтозный стоматит (1), гингивит (1), появление пятнисто-папулезной сыпи (2), отек Квинке (1), интерстициальный поствирусный нефрит (1). В этом случае не наступало полного выздоровления от респираторной инфекции, сохранялся субфебрилитет (37,4—37,8°C) в течении 22—38 дней, а затем состояние ребенка вновь ухудшалось, появлялась фебрильная лихорадка, симптомы интоксикации и клиника вышеописанных осложнений, что и служило поводом к госпитализации. Ранние симптомы заболевания у всех детей характеризовались адинамией, снижением аппетита, повышением температуры тела до субфебрильных цифр, субфебрилитет у этой группы больных регистрировался высокий (37,6—38°C) с преимущественно вечерними подъемами температуры (6), у одного ребенка температура повышалась в ночное время до 38—39°C, сопровождалась заложенностью носа без отделяемого из носовых ходов. У всех больных регистрировались умеренно выраженные катаральные явления верхних дыхательных путей: скудное отделяемое из носа, умеренная разлитая гиперемия слизистой ротоглотки, продуктивный кашель, продолжительностью 4—25 дней, увеличение лимфоузлов, преимущественно шейной группы, у одного ребенка отмечалось изолированное увеличение шейного лимфоузла слева до 2,5 x 1,5 см, затруднение носового дыхания, появление пятнисто-папулезной сыпи (2), афтозного стоматита (2), боли в коленном суставе (1). Наблюдалось пальпаторное увеличение печени до 3 см ниже края реберной дуги (3), у одного ребенка — гепатомегалия до 7 см, увеличение селезенки до 1,5—4 см ниже реберного края (4). При исследовании биохимического анализа крови у 3 детей отмечалось повышение АЛТ до 279 ед./л и АСТ до 105 ед./л.

При исследовании периферической крови у 4 детей отмечались: лейкоцитоз $13\text{--}18,5 \times 10^9$, увеличение СОЭ до 30—35 мм/ч, у 2 — атипичные мононуклеары до 8—10%, лимфоцитоз и моноцитоз отмечен у 3 детей. На момент госпитализации у 5 детей субфебрилитет длился 4—5 недель, у 2 детей — 2 месяца. Таким образом, по совокупности клинических и лабораторных данных, у всех этих детей были все основания думать, что длительный субфебрилитет связан с герпесвирусной инфекцией, протекающей в форме активной лимфопролиферативной инфекции.

Реактивированная герпесвирусная инфекция была у 34 (26,7%) детей: у 5 из них была ЭБВИ. В крови у этих больных выявлялись IgG VCA и IgG EBNA в титрах, превышающих диагностические в 4—12 раз, из них ДНК ЭБВ в крови, слюне и моче — у 2, детекции антигенов в лейкоцитах — у 3. У 2 из 34 была реактивированная ЦМВИ, подтвержденная выявлением генома вируса в крови — у 1 и выявлением антигена в лейкоцитах крови — у второго, наряду с обнаружением IgG, превышающего диагностический титр в 8 раз. Реактивированная ВГЧ 6 была у 1 ребенка, что подтверждалось выявлением генома вируса в крови и слюне, наряду с IgG, превышающим диагностический титр в 5 раз. У 26 из 34 были смешанные формы герпесвирусных инфекций, в том числе у 12 — ЭБВ + ЦМВ, у 6 — ЦМВИ + ВГЧ 6, у 3 — ЭБВИ + ВГЧ 6, еще у 3 детей — ЦМВИ + ЭБВИ + ВГЧ 6, у 2 — ЭБВИ + ВПГ.

У детей с реактивированной герпесвирусной инфекцией отмечалась вариативность клинических проявлений: наряду с длительным субфебрилитетом, слабостью, потливостью, головокружением, эмоциональной лабильностью, отмечалась гипотрофия I—II степени (12%), отставание в нервном и психическом развитии на 1—2 эпикризных срока (15%), тимомегалия по данным УЗИ (20%), лимфаденопатия (76%), хронический тонзиллит (67%), ангина (23,5%), длительная гепатоспленомегалия (41%), проявления атопического дерматита (32%), поллиноза (29%), бронхиальная астма (6%), гастроэнтеропатия с дисбактериозом (24%), тубинфицирование (14%), боли в суставах (11,7%), гломерулонефрит. На фоне острых ОРВИ отмечалось развитие бронхообструктивного синдрома (67%), отита (14%), гингивостоматита (14%), конъюнктивита (14,7%).

При анализе гемограммы регистрировалась анемия I степени (17,6%), нейтропения до 600—700 тыс. в 1 мкл (14,7%), лимфоцитоз до 72—82% (32,3%), умеренное ускорение СОЭ (20—27 мм/ч), атипичные мононуклеары отсутствовали, у 4 (12%) обнаруживались плазматические клетки. У 3 (9%) детей отмечалось повышение АЛТ до 270—292 ед./л. и АСТ до 105—117 ед./л.

Длительность субфебрилитета составила у 7 (20%) детей от 3 месяцев до 6 месяцев, у 16 (47%) — от 6 месяцев до 1 года, у 11 (32%) — от 1 года до 3 лет.

Таким образом, по совокупности объективных данных, можно считать причиной длительного субфебрилитета у 34 больных герпесвирусную инфекцию, протекающую по варианту реактивированной инфекции. Наиболее типичными клиническими симптомами в этих случаях явились сочетание астено-вегетативного синдрома с лимфаденопатией (76%), тонзиллитом (67%), заложенностью носа (44%), дерматитом (32%), бронхообструктивным синдромом (67%), гепатоспленомегалией (41%), болями в животе (32,3%).

Латентное течение ГВИ было у 71 (63%) ребенка. Диагноз ставили на основании обнаружения специфических антител класса IgG в низких диагностических титрах, из них у 25 человек — в сочетании с детекцией антигена в лейкоцитах крови (обследовано 46 детей). И у 3 — в сочетании с обнаружением ДНК вируса в моче и слюне, у одного ребенка выявлено только ДНК вируса ЦМВ в крови без серологического ответа. У детей этой группы, также как и у детей с реактивированной инфекцией, отмечались частые ОРВИ с бактериальными осложнениями — ангиной (37%),

Таблица 2. Особенности температурных реакций у детей с длительным субфебрилитетом, $n = 112$

Особенности температурных реакций	Абс.	%
Преимущественно утренние подъемы температуры	9	8,3
Преимущественно дневные подъемы температуры	8	7
Преимущественно вечерние подъемы температуры	54	48,2
Неоднократные подъемы в течении дня	46	41
Монотонная температура	31	27,6
Повышение температуры после еды	16	14,2
Нормализация температуры во сне	7	6,25
Ежедневные подъемы температуры	88	78,5
Эпизодическое повышение температуры	24	21,4
Постоянный низкий субфебрилитет (макси-мальное повышение температуры до 37,5°C)	39	24,8
Постоянный высокий субфебрилитет (от 37,6°C — до 38°C)	41	36,6
Размахи температуры до 38°C	12	10,7
Подъемы температуры до фебрильных цифр на фоне субфебрилитета.	80	71,4

отитом (19%), пневмонией (75%) и гайморитом (5%). Наряду с этим отмечались изменения со стороны ЦНС, у детей старшего возраста астеноневротический синдром (31%), гипоталамический синдром (13%), субдепрессивный синдром (11%), диссомнические расстройства (6%), термоневроз (3%); а у 3 детей до 3-х лет — фебрильные судороги. Диагностировалась гастроэнтерологическая патология: язва желудка (3%), ДЖВП (29%), реактивный панкреатит (31%). В 15% случаев выявлялась миокардиодистрофия, у 1 ребенка гистиоцитоз. Аутоиммунные заболевания: панникулит (1), аортоартериит Такаюсу (1), ЮРА (1). Были диагностированы инфекции: грипп А (4), парагрипп в сочетании с микоплазмозом (2), хламидиоз (3), пневмоцистная инфекция (6), хронический токсоплазмоз (2), лямблиоз (4).

Изучение этиологической структуры активной ГВИ у 41 пациента (7 — острые и 34 — реактивированные формы) с длительным субфебрилитетом позволило установить, что она в 3,5 раза чаще встречается в микст вариантах, чем в моно инфекции, у 32 больных из 41 (78%) и у 9 из 41 (22%) соответственно.

Наиболее частыми этиологическими факторами при смешанной инфекции были ЦМВ и ЭВВ, маркеры которых встречались более, чем у половины детей — у 24 и 22 из 41 ребенка, (58,4 и 53,6%) соответственно. Более, чем у

1/3 детей были выявлены маркеры ВГЧ 6 типа в различных сочетаниях — у 17 детей из 41 (41,5%). Реже всего встречались маркеры ВПГ I, II типа — в 8 случаях из 41 (19,5%). В группе с моно-инфекцией преобладали дети с маркерами активной ЦМВИ — 5 человек из 9 (55%). Активная ЭВВИ определялась у 3 из 9 детей, а ВГЧ 6 инфекция зарегистрирована только у 1 ребенка.

В литературе в качестве этиологического фактора синдрома длительного субфебрилитета чаще всего упоминается один возбудитель. Полученные нами данные детекции смешанной герпесвирусной инфекции показывают большой удельный вес (78%), сочетания различных герпесвирусов у детей с синдромом длительного субфебрилитета.

При наблюдении за детьми с синдромом субфебрилитета отмечено, что с длительностью течения такового увеличивается количество часто болеющих детей: с 17% — в I группе до 56% — в IV группе; с гастроэнтерологической патологией (с 12 до 56%), также отмечалось увеличение количества детей с патологией сердечно-сосудистой системы (с 6 до 47%), количество детей с патологией нервной системы (цереброастенический, гипоталамический, астеновегетативный синдром) также значимо возросло (с 6 до 96%), эти изменения регистрировались наряду с увеличением частоты обнаружения антигенов герпесвирусов в лимфоцитах крови, с 24% — в I группе до 66% — в IV группе, с максимальным подъемом у детей III группы, с длительностью субфебрилитета от 6 месяцев до 1 года — в 75%.

При оценке температурных кривых у детей с длительным субфебрилитетом с различными клиническими вариантами герпесвирусных инфекций, закономерных колебаний температуры тела, позволяющих судить о генезе длительного повышения температуры тела, не отмечено (табл. 2).

Таким образом, у детей с острой герпесвирусной инфекцией на фоне антигенной нагрузки срабатывает система иммунной адаптации, что выражается в более кратковременном течении субфебрилитета (у всех детей длительность субфебрилитета не превышала 2 месяцев). У больных наблюдалась клиническая картина мононуклеозоподобного синдрома, реактивные изменения в гемограмме.

Реактивированная герпесвирусная инфекция протекала на фоне сниженной иммунологической активности, о чем свидетельствует наличие в этой группе большого количества ЧБД (26), детей с отягощенным преморбидным состоянием (задержкой психомоторного развития, гипотрофией I—II степени), с различной соматической патологией, с более длительным течением субфебрилитета, преимущественное течение в виде микст инфекции (27).

Полученные результаты в сочетании с клинико-анамнестическими данными могут быть использованы не только для обоснования противовирусной, этиотропной терапии, но и в качестве диагностических критериев.

Выводы

1. Клинический синдром «длительный субфебрилитет» следует считать одним из вариантов инфекционного заболевания, протекающего в форме латентно — персистирующего, реже — активного процесса.

2. Среди 127 больных с длительным субфебрилитетом, обследованных на вирусы семейства герпесов, у 6,3% была документирована острая герпесвирусная инфекция, у

30,4% — хроническая герпесвирусная инфекция в стадии реактивации и у 63,3% — латентные формы в виде моно или смешанной инфекции.

3. Клиническими симптомами активной герпесвирусной инфекции у детей с длительным субфебрилитетом являются: увеличение лимфоузлов — 76%, тонзиллит — 67%, осложненное течение ОРВИ — 67%, умеренная гепатомегалия — 48%, спленомегалия — 10%, возможны высыпания на коже — 34%, реже встречаются: афтозный стоматит, гломерулонефрит, пневмония, гастроинтестинальные расстройства.

4. В этиологической структуре активной герпесвирусной инфекции при ДС у детей преобладают смешанные формы (78%), среди которых лидируют сочетания: ЦМВ + ЭБВ (20,6%) и ЦМВ + ВГЧ 6 типа (15,5%); ГВИ в моновариантах встречаются в 22% случаев.

5. У больных с длительным субфебрилитетом при активной герпесвирусной инфекции патогенетически обосновано лечение этиотропными и иммунокорректирующими препаратами.

Литература:

1. Чебуркин А.В. Клиническое значение температурной реакции у детей: Учебное пособие. — М.: Центральный институт усовершенствования врачей. — 1982. — 28 с.
2. Брызгунов И.П. Длительный субфебрилитет у детей: клиника, этиология, патогенез и лечение. — М.: Медицинское информационное агентство. — 2002. — 240 с.
3. Юлиш Е.И. Длительный субфебрилитет у детей. Возможные причины и подходы к терапии / Е.И. Юлиш, О.Е. Чернышева, Ю.А. Сорока // Актуальные вопросы педиатрии. — 2011. — № 1 (35). — С. 67–72.
4. Безкаравайний Б.О. Алгоритм діагностики при субфебрилітеті в дітей / Б.О. Безкаравайний, О.М. Волошин // Здоровье ребенка. — 2007. — № 4 (7). — С. 100–105.
5. Осокина Г.Г. Психовегетативный синдром при инфекционном субфебрилитете у детей / Г.Г. Осокина, Н.В. Токарева, И.А. Белоконов // Педиатрия. — 1989. — № 9. — С. 54–59.
6. Affronti M. Low-grade fever: how to distinguish organic from non-organic forms / M. Affronti, P. Mansueto, M. Soresi // J. Clin. Pract. — 2010. — № 3. — P. 316–321.
7. Санталова Г.В. Формирование соматической патологии у детей с персистирующими инфекциями. — Самара, 2005. — 88 с.
8. Семенова И.Н. Теоретические и клинические аспекты проблемы субфебрилитета / И.Н. Семенова, В.Н. Гуринов // Физиология человека. — Т. 21. — № 6. — 1995. — С. 127–136.
9. Семенова Л.Ю. Роль инфекционного фактора в возникновении длительного субфебрилитета у детей: Сб. аннотированных докладов Всероссийской НПК «Инфекционные аспекты соматической патологии у детей» / Л.Ю. Семенова, М.Б. Колесникова. — 2010. — С. 118.
10. Гранитов В.М. Герпесвирусная инфекция. — М: Медицинская книга, 2001. — 82 с.
11. Balachandran N. Identification of protein specific for human herpesvirus 6 infected human T cell / N. Balachandran, R.E. Amelse // J. Virol. — 1989. — V. 63. — P. 2835–2840.
12. Yasukawa M. Specificity analysis of human CD4+ T-cell clones direct against human herpesvirus 6 (HHV-6), HHV-7 and human cytomegalovirus / M. Yasukawa, Y.J. Yakushiji // Virol. — 1993. — V. 67. — P. 6259–6264.
13. Роль возбудителей оппортунистических инфекций в возникновении инфекционных осложнений у детей с иммунодефицитом и без выраженных нарушений иммунитета / Т.Н. Рыбалкина и др. // Детские инфекции. — 2013. — Т. 12, № 3. — С. 40–43.
14. Новицкий В.В. Структура, метаболизм и функциональные особенности лимфоцитов периферической крови при длительной персистенции вируса Эпштейна-Барр / В.В. Новицкий, О.И. Наследникова // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. — 2003. — Т. 136, № 10. — С. 390–393.

Цирроз печени при хроническом гепатите С у детей

С. Б. ЧУЕЛОВ¹, Е. А. ЛЕЙБМАН^{1,2}, Т. В. ЧЕРЕДНИЧЕНКО¹, А. Л. РОССИНА¹, Л. И. НИКОЛАЕВА², Е. И. САМОХВАЛОВ²

ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н. И. Пирогова МЗ России¹,
ФГБУ НИИ вирусологии им. Д. И. Ивановского МЗ России², Москва

В работе представлена оценка факторов микро- и макроорганизма, способствующих формированию цирроза печени (ЦП) при ХГС у детей. Наблюдалось 20 больных с ЦП HCV-этиологии. Отмечено отсутствие достоверной связи таких факторов, как пол, возраст и способ инфицирования, наличие и характер предшествующих и сопутствующих заболеваний, генотип возбудителя и длительность инфицирования. Дана клинико-биохимическая и ультразвуковая характеристика ЦП HCV-этиологии у детей. Показано изменение частоты встречаемости отдельных субтипов вируса и преобладающего пути инфицирования HCV за последнее время.

Ключевые слова: цирроз печени, хронический гепатит С, дети, генотип вируса

Clinical and Morphological Features of Chronic Hepatitis C in Young Children

S. B. Chuelov¹, E. A. Leybman^{1,2}, T. V. Cherednychenko¹, A. L. Rossina¹, L. I. Nikolaeva², E. I. Samokhvalov²

Russian National Research Medical University named after N.I. Pirogov, Moscow, Russia¹
Research Institute of Virology named after D.I. Ivanovsky, Moscow, Russia²

The research presents the analysis of the factors of macro- and microorganism facilitating the formation of liver cirrhosis (LC) in CHC in children. 20 patients with liver cirrhosis of hepatitis C virus etiology have been observed. No reliable correlation between such factors as sex, age, route of infection, previous and concomitant diseases, genotype of the pathogen, duration of the infection has been discovered. The clinical, biochemical and ultrasound characteristics of liver cirrhosis of HCV-etiology in children have been presented. The changes of the frequency of occurrence of certain subtypes of the virus and the prevailing route of HCV-infection in recent years have been shown.

Key words: liver cirrhosis, chronic hepatitis C, the children, the genotype of the virus